Aus der medizinischen Abteilung des Marienkrankenhauses
Hamburg

Chefarzt: Prof. Dr. J. Jacobi

Über die Ursachen der arteriellen Hypoxaemie bei FALLOT'scher Tri- und Tetralogie

Dissertation
zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg

vorgelegt von
Felix Mensinck
aus Borken in Westfalen

Hamburg 196

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548107_0045

Aus der medizinischen Abteilung des Marienkrankenhauses
Hamburg

Chefarzt: Prof. Dr. J. Jacobi

Über die Ursachen der arteriellen Hypoxaemie bei FALLOT'scher Tri- und Tetralogie

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg

vorgelegt von
Felix Mensinck
aus Borken in Westfalen

Hamburg 1960

Angenommen von der Medizinischen Fakultät
der Universität Hamburg
am: 20. 3. 1961

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Hamburg

Dekan : Prof. Dr. Prévôt

Referent: Prof. Dr. Jacobi

Korreferent: Prof. Dr. Jores / Prof. Dr Dünker

Inhaltsübersicht

I Einleitung

II Material und Methodik

III Ergebnisse

IV Diskussion

V Zusammenfassung

VI Literaturverzeichnis

I. Einleitung

Histologische Untersuchungen der Lungenstrombahn von K Ö H N und R I C H T E R (18) ergaben bei F A L L O T ' scher Tri- und Tetralogie fibrös-hyaline Wandveränderungen, Intimawucherungen sowie leukozytäre und lymphozytäre Wandinfiltrate, Veränderungen, die geeignet sind, den Gaswechsel in der Lunge zu beeinträchtigen. Ebensolche Veränderungen wie bei diesen Vitien mit Lungenunterdurchblutung fanden diese Autoren aber auch bei Herzfehlern mit Lungenüberdurchblutung, und M E E S E N (21) fand diese Reaktionsweise der Lungenstrombahn sogar bei Mitralstenosen, also bei Lungenstauung. Den anatomischen Veränderungen entsprechende Funktionsstörungen, nämlich Einschränkung der Diffusionskapazität sind beschrieben worden (9) (11) (26) (28) (29) (3o). Diffusionsstörungen wurden aber auch bei der isolierten Pulmonalstenose, einem Herzfehler, der im Stadium der Kompensation normale Durchblutung hat, in der Mehrzahl der Fälle nachgewiesen (12). Da histologische Untersuchungen der peripheren Lungenstrombahn bei der isolierten Pulmonalstenose nicht vorlagen, wurde in dieser Arbeit aus der medizinischen Abteilung des Marienkrankenhauses in Hamburg zur Ätiologie im Sinne von G O E R T T L E R (13) angenommen, dass ein entzündlicher Prozess im

Rahmen einer schweren Allgemeinerkrankung der Frucht während der späten Fetalzeit die Veränderungen sowohl der Pulmonalklappen als auch der Lungenstrombahn verursacht habe, wobei eine Kombination beider Veränderungen (1. Pulmonalstenose und 2. Veränderungen der peripheren Lungenstrombahn) durchaus nicht zwangsläufig sei.

Pulmonalstenosen haben sowohl die F A L L O T 'sche Tetra- als auch die Trilogie, die allerdings mit Septumdefekten kombiniert sind. Die prinzipiell gemeinsamen pathophysiologischen Verhältnisse bestehen bei beiden Vitien in einer Lungenunterdurchblutung, verursacht durch eine mit einem Septumdefekt mit Rechts-Links-Shunt kombinierte Pulmonalstenose. Zu unterscheiden ist aber, dass es sich bei der Tetralogie um eine Conusstenose und einen Kammerseptumdefekt, bei der Trilogie dagegen um eine Klappenstenose und einen Vorhofseptumdefekt handelt (16). Bei der Tetralogie handelt es sich mit ganz geringen Ausnahmen um einen reinen Rechts-Links-Shunt. Bei der Trilogie entwickelt sich im Allgemeinen aus einem Links-Rechts-Shunt der Rechts-Links-Shunt.

Unter der Voraussetzung, dass die Conusstenose eine Entwicklungshemmung und die Klappenstenose Folge eines entzündlichen Prozesses ist, der in vielen Fällen auch die Lungenstrombahn betroffen hat, dürfen wir erwarten, dass wir bei der F A L L O T ' schen

Trilogie eher bzw. ausgeprägtere Diffusionsstörungen finden als bei der Tetralogie. Da histologisch beide Herzfehler Veränderungen der Lungenstrombahn aufweisen, die zur Pneumonose führen müssten, war zu klären, ob funktionell graduelle Unterschiede zwischen Tri- und Tetralogie bestehen. Um vergleichbare Verhältnisse zu haben, wurden bei beiden Herzfehlern nur Patienten mit Cyanose ausgewählt.

Wir fanden, dass bei der Tetralogie sowohl Kurzschluss als auch Diffusionsstörung eine ziemlich lineare Beziehung zur Erniedrigung des arteriellen Sauerstoffdruckes erkennen lassen. Bei der Trilogie war die Schwankungsbreite wesentlich stärker. Der Anteil der Diffusionsstörung am Zustandekommen der arteriellen Hypoxaemie, vor allem bei stärkeren Graden der Hypoxaemie, war bei diesem Herzfehler grösser als bei der Tetralogie. Normale Diffusionsverhältnisse wurden bei beiden Herzfehlern seltener als bei isolierter Pulmonalstenose gemessen.

II. Material und Methodik

Die Untersuchungen wurden an 12 Patienten mit F A L L O T 'scher Tetralogie im Alter von 7 bis 32 Jahren und an 16 Patienten mit F A L L O T 'scher Trilogie im Alter von 9 bis 4o Jahren durchgeführt. Die Diagnosen waren klinisch, durch Herzkatheterisierung, Blutgasanalysen und Angiocardiographie gesichert.
Der Funktionstest wurde morgens, ohne dass die Patienten vorher aufstehen durften und ohne medikamentöse Vorbereitung nach Einnahme eines leichten Frühstücks, sodass Grundumsatzbedingungen nicht ganz eingehalten waren, durchgeführt. Die Blutentnahmen wurden in Lokalanaesthesie aus der A. femoralis unter Luftatmung und Hyperoxieatmung vorgenommen. Die Exspirationsluft und die Alveolarluft wurden gleichzeitig gesammelt. Die Entnahme der Alveolarluft erfolgte zum Teil nach der Exspirations-End-Methode nach H A L D A N E - P R I E S T L E Y (14) und zum anderen Teil mit Hilfe des R A H N 'schen Ventils (25). Die Exspirationsluft wurde in einem 7o-Liter-Naßspirometer gesammelt. Die Atemgase wurden im H A L D A N E - Apparat analysiert. Der Sauerstoffgehalt und die Sauerstoffkapazität des mit Heparin versetzten Blutes wurden zum Teil mit dem Atlas-Universal-Oxymeter, zum Teil im van S L Y K E -Apparat bestimmt. Zur Ermittlung der Sauerstoffkapazität wurde das Blut im Kugeltonometer nach L A U É (19) 3o Minuten lang mit einem Gasgemisch von 17o mm Hg Sauerstoff- und 4o mm Hg Kohlensäuredruck tonometriert. Der Sauerstoffdruck des Arterienblutes wurde mit dem Haemoxytensiometer nach B A R T E L S (4) (7) (22) gemessen. Die Shuntblutmenge in Prozent des Herzminutenvolumens und der Endgradient des alveolär-lungencapillären Sauerstoffdruckgefälles (ΔPA-Pc) wurden in der von B A R T E L S u. A. angegebenen Weise berechnet (1) (2) (3) (4) (5) (6) (7) (8) (22) (26).
Der Shunt wurde aus den Werten des Hyperoxie-versuches unter Verwendung einer angenommenen arterio-venösen Sauerstoffgehaltsdifferenz (AVD) von 4,5 Vol.% (8) ermittelt. Die direkte Messung der AVD durch gleichzeitige Arterienblutentnahme und Entnahme von venösem Mischblut mittels Herzkatheter wurde aus zwei Gründen als ungeeignet angesehen und daher in den vorliegenden Untersuchungen nicht verwendet. Einmal lassen die anatomischen Differenzen von F A L L O T 'scher Tri- und Tetralogie es nicht zu, einen für beide Vitien verbindlichen Entnahmeort anzunehmen, da bei der Trilogie nicht selten ein Wechselshunt zwischen den Vorhöfen stattfindet, sodass das Blut der A. pulmonalis,

das allein als gleichmässig durchmischtes venöses Mischblut angesehen werden kann, bereits wieder eine Zumischung von arterialisiertem Blut aus dem linken Vorhof enthält (lo) (27). Zum anderen rufen die Bedingungen des Herzkatheters gegenüber dem Ruhewert Änderungen des Herz-Zeit-Volumens und damit der AVD hervor, die noch nicht einmal in einer festen Relation zum Ruhewert stehen (H A U C H , H.J., zitiert nach 31). Der Endgradient der alveolären-lungenkapillären Sauerstoff-Druck-Differenz als Ausdruck der Diffusionsstörung wurde dadurch ermittelt, dass der für den shuntbedingten Anteil der arteriellen Sauerstoffuntersättigung im Hyperoxieversuch gemessene Wert unter Benutzung einer Sauerstoff-Dissoziations-Kurve entsprechenden pH's in die bei Luftatmung gemessenen Werte eingesetzt wurde, d. h. zur arteriellen Sauerstoffsättigung bei Luftatmung wird der Shuntanteil addiert, der Sauerstoffdruck auf der Dissoziations-Kurve abgelesen und die Differenz zum alveolären gemessenen Druck gezogen.
Die Diffusionskapazität (DO_2) wurde in den vorliegenden Untersuchungen nicht verwendet, da die Gegenüberstellung des arteriellen Sauerstoffdruckes (PaO_2) mit dem Endgradienten sinnvoller erschien; denn es handelt sich hier um Grössen, die beide in mm Hg angegeben werden. Ein zweiter Grund, der uns dazu veranlasst, bei Kindern statt der Diffusionskapazität den Endgradienten zu verwenden, besteht darin, dass bis heute Normalwerte bei Kindern nicht bekannt sind. Wir sehen keinen Grund zu der Annahme, dass der Normalbereich des Endgradienten bei Kindern wesentlich über die methodische Fehlerbreite hinaus vom Normalbereich bei Erwachsenen abweichen sollte.

III. Ergebnisse

In Tabelle I sind die Messungen bei 12 Patienten, davon 5 weiblichen und 7 männlichen Geschlechts, mit F A L L O T -scher Tetralogie zusammengestellt. Die Reihenfolge ist in der Tabelle insofern etwas willkürlich, als wir nach dem arteriellen Sauerstoffdruck geordnet haben. Wir halten diese Grösse für die entscheidende zur Aussage über die Leistungsfähigkeit der Patienten mit M. coeruleus (28) (31). Der arterielle Sauerstoffdruck (PaO_2) liegt bei unseren Patienten zwischen 27 und 72 mm Hg; die Sauerstoffkapazität ($VO_2cap.$) des Blutes liegt zwischen 45,6 und 2o,4 Vol% (bei Pat. Nr. 8 ist eine Sauerstoffkapazität von 14,4 Vol% durch eine Eisenmangelanaemie bedingt) und zeigt keine eindeutige Beziehung zum arteriellen Sauerstoffdruck.

Der Endgradient der alveolär-lungenkapillären Sauerstoffdruckdifferenz ($\Delta PA-Pc$) als Maß für die Diffusionsverhältnisse der Lunge liegt nur bei 2 von 12 Patienten mit 0 und 2 mm Hg im Bereich der Norm. Alle anderen Werte sind im Sinne einer Diffusionsstörung erhöht bis maximal 62 mm Hg.

Die Shuntblutmenge ist in allen Fällen erhöht; sie bewegt sich zwischem 14,5 und 78,5 % (normal bis 5 %).

In Abb. 1 haben wir die Beziehung zwischen dem Endgradienten (ΔPA-Pc) und dem arteriellen Sauerstoffdruck (PaO_2) graphisch dargestellt. Dabei kann man für die F A L L O T ' sche Tetralogie eine fast lineare abhängigkeit erkennen.
In Abb. 2 ist die Shuntblutmenge auf den arteriellen Sauerstoffdruck bezogen. Wir erkennen auch hier eine lineare Abhängigkeit mit nur geringer Streuung.

Bei unseren 16 Patienten mit F A L L O T ' scher Trilogie (9 weiblichen und 7 männlichen Geschlechts) zwischen 9 und 4o Jahren haben wir arterielle Sauerstoffdrucke zwischen 33 und 95 mm Hg gemessen (Tab. II). Die Sauerstoffkapazität des Blutes liegt zwischen 27,7 und 19,1 Vol %. Auch hier sind diese Werte nicht vom arteriellen Sauerstoffdruck abhängig.
Die arterielle Sauerstoffsättigung schwankt zwischen 64 und 96 %. Für die Beziehung zu PaO_2 gilt das Gleiche, wie oben für die Tetralogie gesagt.
Das Sauerstoffdruckgefälle zwischen Alveolarluft und Lungenkapillarblut (Δ PA-Pc) ist in nur einem Fall mit 1 mm Hg normal; die übrigen Werte sind zwischen 13 und 85 mm Hg erhöht.
Qsh liegt zwischen 4,5 und 59 %.
Aus Abb. 1 erkennt man, dass für die F A L L O T ' sche Trilogie zwischen dem Endgradienten und dem arteriellen Sauerstoffdruck keine Regressionsgerade zu berechnen ist.

Dies gilt sowohl für eine lineare als auch für eine logarithmische Beziehung.
Prüft man in Abb. 2 den Zusammenhang von Shunt und arteriellem Sauerstoffdruck bei der Trilogie, so findet man eine erhebliche Streuung.

Beim Vergleich der Ergebnisse von F A L L O T ' scher Trilogie und Tetralogie finden wir bei beiden einen Shunt und bei beiden Diffusionsstörungen. Es kommen aber auch bei beiden Herzfehlern normale Diffusionsverhältnisse vor. Unsere Arbeitshypothese hat sich insofern bestätigt, als das Zustandekommen der Hypoxaemie bei der Tetralogie stärker shuntbedingt ist als bei der Trilogie; entsprechend ist die Diffusionsstörung bei der Trilogie ausgeprägter.
Bei der Tetralogie weisen Shunt und Diffusionsstörung ziemlich gradlinige Relationen zum arteriellen Sauerstoffdruck auf. Bei der Trilogie liegen die Diffusionsstörungen bis Hypoxiegrad III einschliesslich (Normalbereich für PaO_2 von 85 bis 1oo mm Hg, Hypoxiegrad I unter 85 bis 75 mm Hg, II unter 75 bis 6o mm Hg, III unter 6o bis 45 mm Hg und IV unter 45 mm Hg (2o) (3o) (23) (24)) etwas über denjenigen der Tetralogie, wobei allerdings infolge der Streuung im Einzelfall der Wert bei Hypoxiegrad II und III auch einmal im Bereich der Tetralogie liegen kann.
Im Bereich des Hypoxiegrad IV ist die Diffusions-

störung bei der Trilogie erheblich stärker ausgeprägt als bei der Tetralogie. Der Endgradient liegt hier in all unseren Messungen weit ausserhalb jeder Streubreite oberhalb der Werte der Tetralogie.

Am eindrucksvollsten lässt sich der Unterschied zwischen F A L L O T ' scher Tri- und Tetralogie darstellen, wenn man die beiden Vitien daraufhin vergleicht, wie sich Shunt und Endgradient im Einzelfall zueinander verhalten. Abb. 3 zeigt diese Verhältnisse. Man sieht eindeutig, dass die "Zone" der Trilogie von derjenigen der Tetralogie getrennt ist. Das Überwiegen des Shunts bei der Tetralogie und der Diffusionsstörung bei der Trilogie ist gut zu erkennen. Es gibt nur bei der Tetralogie einen Fall, der sich nicht an seine "Zone" hält. Die Ursache hierfür konnten wir nicht finden.

Tabelle I (s. S. 14): F A L L O T ' sche Tetralogie

Messwerte von Sauerstoffkapazität (VO_2cap.) in Vol.%, arteriellem Sauerstoffgehalt (VaO_2) in Vol.%, arterieller Sauerstoffsättigung (SaO_2) in Prozent, arteriellem (PaO_2) und alveolärem (PAO_2) Sauerstoffdruck bei Luftatmung in mm Hg und für Pa und PA auch bei Hyperoxieatmung.
Ferner die errechneten Grössen: alveolär-arterielle Sauerstoffdruckdifferenz (AaD) in mm Hg, den Endgradienten der alveolär-lungenkapillären Sauerstoffdruckdifferenz (ΔPA-Pc) in mm Hg, die Differenz des Sauerstoffgehaltes zwischen Lungenkapillare und Arterie (Cc-Ca) in Vol.% und den Shunt (Qsh) in Prozent des Herzminutenvolumens.

					Luftatmung						Hyperoxieatmung			
Nr.	Name	Geschl.	Alter	VO_2cap.	VaO_2	SaO_2	PaO_2	PAO_2	AaD	ΔPA-Pc	PaO_2	PaC_2	Cc-Ca	Qsh
1	H.H.	w	13	45,6	21,6	46,5	27	115	88	62	57	234	10,48	78,5
2	E.E.	w	12	27,9	15,7	56	33	119	86	35	40	2 3	9,65	68
3	S.H-W.	m	7	25,5	20,4	80	43	126	83	24	47	240	4,86	50
4	L.U.	m	10	28,85	23,85	83	46	127	81	33	53	228	3,98	47
5	I.H.	m	16	35,0	26,4	75,5	49	112	63	49	65	220	3,97	46,5
6	Sch.H	w	8	28,2	22,1	78,5	50	126	76	43	61	247	3,96	46,8
7	B.H.	m	26	38,9	32,5	83,5	52	120	68	2	57	221		56
8	B.C.	w	28	14,4	10,9	76	54	123	69	0	63	269	2,924	39
9	M.B.	m	16	32,8	28,55	87	58	125	67	28	68	232	2,796	38,4
10	M.B.	m	16	28,5	25,0	88	59	117	58	23	71	237	2,102	31,8
11	P.A.	w	32	20,4	17,35	85	61	123	62	8	77	221	2,215	33
12	R.P.	m	13	21,6	20,0	92,5	72	114	42	19	93	215	0,763	14,5

Tabelle I. F A L L O T ' sche Tetralogie.
VO_2cap.=Sauerstoffkapazität des Blutes in Vol.%. VaO_2=arterieller Sauerstoffgehalt in Vol.%
SaO_2=arterielle Sauerstoffsättigung in Prozent. PaO_2=arterieller Sauerstoffdruck in mm Hg
PAO_2=alveolärer Sauerstoffdruck in mm Hg. AaD=alveolär-arterielle Sauerstoffdruckdifferenz in mmHg
Δ PA-Pc=Alveoläre-kapilläre Sauerstoffdruckdifferenz in mm Hg. Qsh= Kurzschluß-(Shunt-)blutmenge in Prozent des Herzminutenvolumens.

Tabelle II (s.S. 16): F A L L O P ' sche Trilogie

Mess- und Rechenwerte wie Tabelle I .

					Luftatmung						Hyperoxieatmung			
Nr.	Name	Geschl.	Alter	VO_2cap.	VaO_2	SaO_2	PaO_2	PAO_2	AaD	ΔPA-Pc	PaO_2	PAO_2	Cc-Ca	Qsh
1	S.M.	m	9	27,0	17,3	64	33	136	103	71,5	40	243	6,515	59
2	K.B.	w	17	23,4	16,6	71	41	131	90	85	62	244	3,152	41,5
3	A.M.	w	1o	27,7	21,2	76,5	43	13o	67	7o,5	54	248	2,537	3o,1
4	Sch.J.	m	16	26,7	23,5	88	45	122	77	66	69	224	1,256	21,4
5	Ch.I.	w	40	22,85	18,55	81	48	118	70	42	64	221	2,77	38
6	K.Ch.	w	10	24,6	22,2	90	57	130	73	34	66	241	1,73	27,8
7	G.U.	w	23	2o,9	18,0	86	59	119	60	56	83	229	1,692	21,1
8	M.J.	w	15	20,95	19,3	92	60	131	71	36	109	245	1,256	26,4
9	M.M.	m	13	20,o5	17,2	8o	63	117	53	17	96	219	3,o68	27
10	Sch.D.	m	12	26,6	24,4	92	64	120	56	2o	58	232	1,545	25,6
11	St.O.	m	1o	24,0	22,o	94	67	121	54	1	74	222	1,348	23
12	B.G.	w	34	19,85	1o,45	93	72	117	45	36	13o	224	0,3o2	7,2o
13	R.K.-D.	m	14	20,2	19,3	9o,5	76	11o	42	38	155	218	0,191	4,1
14	K.B.	w	9	19,1	1o,2o	95,5	78	119	43	2o	126	222	1,041	8
15	J.J.	m	35	21,4	22,3	96	77	12o	51	3o	97	222	0,38	7,8
16	U.J.	w	10	25,2	2o,7	94	9o	118	2o	13	19o	23o	o,215	4,6

Tabelle II. F A L L O T ' sche Trilogie

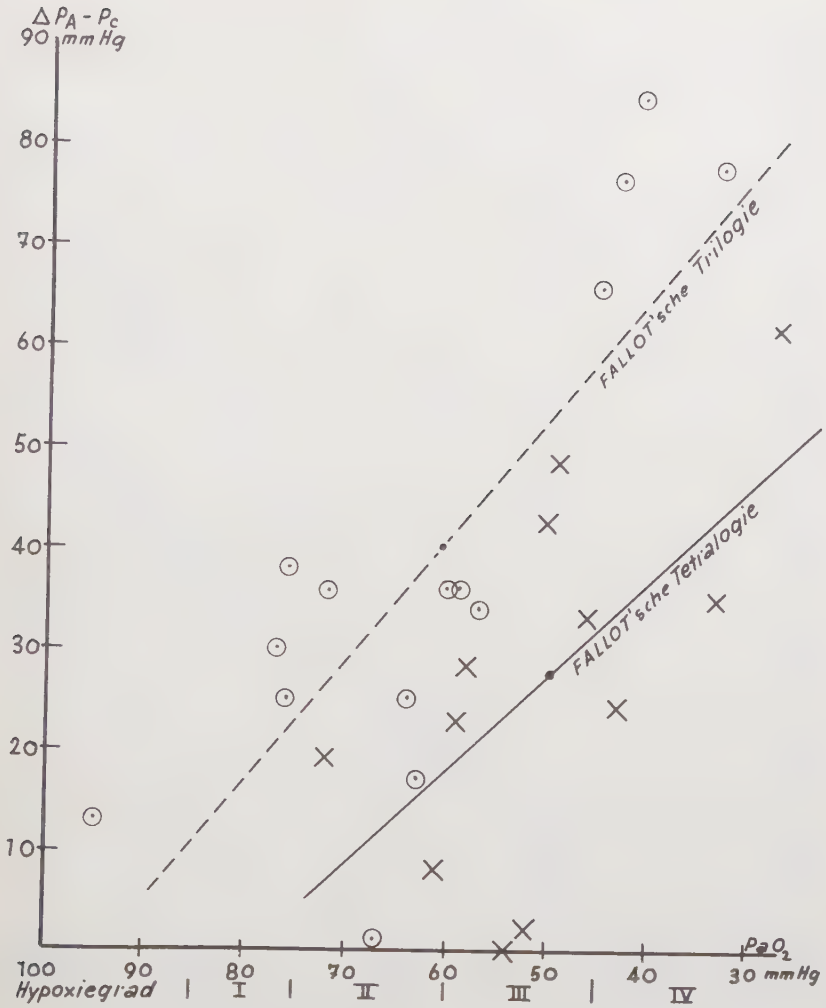

Abb. 1 :

Beziehung zwischen dem Endgradienten (Δ PA-Pc) und dem arteriellen Sauerstoffdruck bei unseren Patienten mit F A L L O T ' scher Tri- und Tetralogie

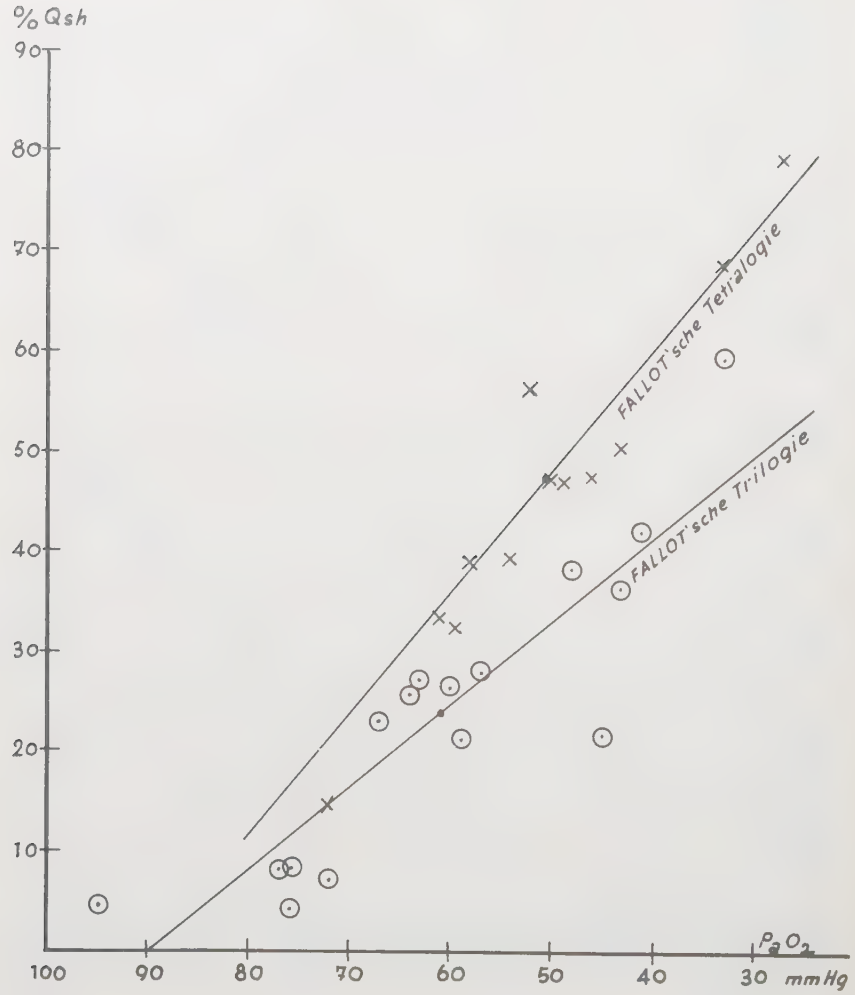

Abb. 2 :

Beziehung zwischen der Shuntblutmenge (Qsh) und dem arteriellen Sauerstoffdruck bei unseren Patienten mit F A L L O T ' scher Tri- und Tetralogie

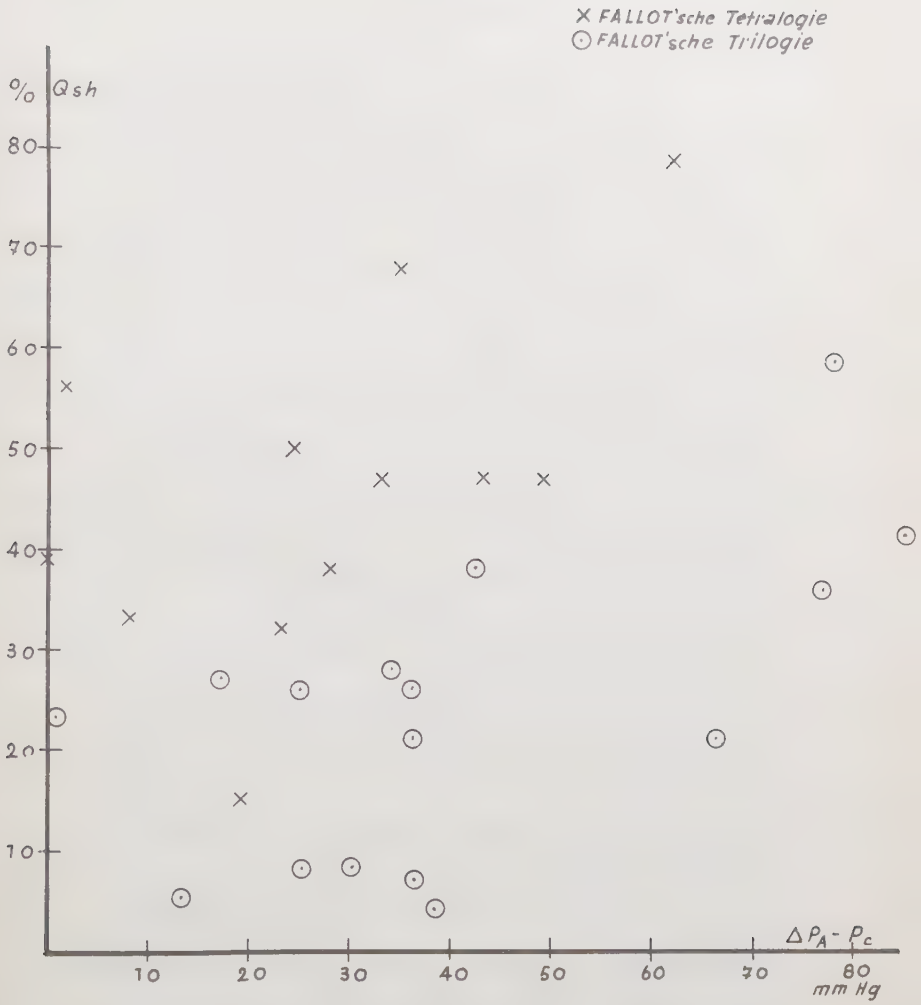

Abb. 3 :

Beziehung zwischen Shuntblutmenge (Qsh) und Endgradient (ΔPA-Pc) bei unseren Patienten mit F A L L O T ' scher Tri- und Tetralogie

IV. Diskussion

Durch die vorliegenden Untersuchungen ist nachgewiesen, Dass der Gaswechsel in der Lunge, gemessen am Endgradienten der alveolären- lungenkapillären Druckdifferenz, bei der F A L L O T ' schen Tri- und Tetralogie in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle gestört ist. Viel bedeutsamer als der Nachweis der Diffusionsstörung erscheint uns die Tatsache, dass beide Vitien auch ohne Diffusionsstörungen vorkommen. Man kann daraus insofern auf die Ätiologie der Diffusionsstörungen schliessen, als zunächst einmal sichergestellt ist, dass das Vitium selbst nicht die Ursache sein kann. Wir können uns daher nicht der Ansicht der Autoren anschliessen, die in der Lungenunterdurchblutung oder auch in dem "Sauerstoffmangel" die Ursache für die Membranveränderungen sehen möchten. Ein Sauerstoffmangel der Lunge könnte nach unserer Auffassung nur die Folge und nicht die Ursache einer Diffusionsstörung sein, da der alveoläre Sauerstoffdruck eher über als unter der Norm liegt und das Lungenkapillarblut zunächst einmal post partum normal aufgesättigt werden müsste; denn intrauterin wirkt sich das Vitium cordis, da die Arterialisation über die Placenta und nicht über die Lunge erfolgt, nicht als Shuntvitium, das heisst als Vitium, das das Atmungsorgan kurzschliesst, aus. Die Frage, ob

bereits intra-uterin eine quantitative Unterdurchblutung der Lunge durch die Pulmonalstenose und den Septumdefekt hervorgerufen wird, lässt sich für die überwiegende Mehrzahl der Fälle nur bei der F A L L O T ' schen Tetralogie bejahen, da der Rechts-Links-Shunt bei der Trilogie häufig erst Jahre nach der Geburt zur Ausbildung kommt. Im Gegensatz zur Tetralogie besteht bei der Trilogie dann über Jahre eine Überdurchblutung der Lunge. Ob die Überdurchblutung in der Lage ist, die zur Diskussion stehenden Veränderungen der Lungenstrombahn herbei zu führen, ist schwer zu beantworten. Beim persistierenden Ductus B O T A L L I wurden dieselben ebenfalls nachgewiesen (18). Zur Vervollständigung muss noch berücksichtigt werden, dass auch bei der Mitralstenose völlig analpge Veränderungen der peripheren Lungenstrombahn gefunden wurden (21). Wenn man nun die pathologische Haemodynamik anschuldigt, so muss bei der Mitralstenose die Rückstauung in der Lunge als Ursache gelten. Die Verhältnisse bei der isolierten Pulmonalstenose wurden bereits in der Einleitung etwas ausführlicher dargestellt (s. S. 4 u. 5). Es wurden dabei nach früheren Untersuchungen aus dem Marienkrankenhaus Hamburg entzündliche Vorgänge als Ursache angenommen (12). Wenn alle diese Ursachen gelten, so müsste also die periphere Strombahn der Lunge auf die verschiedensten Noxen hin

nämlich Überdurchblutung, Unterdurchblutung, Stauung und Entzündung monoton eine einzige Reaktionsweise zeigen. Das Problem, bei der F A L L O T ' schen Tri- und Tetralogie die Durchblutungsänderung ätiologisch anzuerkennen, liegt nun darin, dass wir über 3 Beobachtungen von mittelschweren Vitien dieser Art unter einer Gesamtzahl von 28 verfügen, bei denen die arterielle Hypoxaemie rein shuntbedingt ist. Wir halten es für durchaus berechtigt, aus dem Fehlen einer Diffusionsstörung auch auf die Abwesenheit von anatomischen Veränderungen zu schliessen. Wenn nun in den übrigen 25 Beobachtungen die Lungenunterdurchblutung zur Diffusionsstörung geführt haben soll, so lässt sich nicht erklären, weshalb diese 3 Patienten von den Veränderungen der Lungenstrombahn verschont blieben. Auch der Altersfaktor schaltet, wie ein Blick auf Tab. I und II zeigt, vollkommen aus. Die Tatsache, dass bei der F A L L O T ' schen Tetralogie die normalen Diffusionsverhältnisse bei 2 Patienten im Alter von 26 und 28 Jahren gemessen wurden, während Kinder eindeutige Diffusionsstörungen hatten, obwohl bei denselben das Vitium, insbesondere die Pulmonalstenose weniger ausgeprägt war, als bei den Erwachsenen, spricht unseres Erachtens eindeutig dagegen, dass die Unterdurchblutung die alleinige Ursache der Lungenveränderungen sein kann.
Unsere heutigen Kenntnisse reichen nicht aus, um

erklären zu können, welche Faktoren in welchem Ausmass generell und auch für den Einzelfall die Ursache der Lungenveränderungen mit Diffusionsstörung sind. Für die F A L L O T ' sche Tri- und Tetralogie halten wir es für wahrscheinlich, dass 2 oder 3 Faktoren ätiologisch eine Rolle spielen. Für die Trilogie würde das bedeuten, dass eine Entzündung primär und als verschlimmernde Faktoren sekundär zunächst Über- und dann Unterdurchblutung von Bedeutung sind. Für die Tetralogie käme primär die Entzündung und sekundär die Unterdurchblutung in Betracht. Die Annahme eines Infektes bzw. eines entzündlichen Vorganges bei der Trilogie halten wir ebenso für berechtigt wie bei der isolierten Pulmonalstenose. Bei der Tetralogie fehlen allerdings ausreichende Hinweise, wenn auch Viruserkrankungen der Mutter während der Schwangerschaft für das Zustandekommen von angeborenen Herzfehlern grundsätzlich eine Rolle spielen, im Einzelfall aber nicht immer mit Sicherheit nachgewiesen werden können. Zur Erklärung der Tatsache, dass bei der Trilogie stärkere Diffusionsstörungen zur Beobachtung kommen als bei der Tetralogie, möchten wir vermuten, dass hierfür der Grund in der vor der Shuntumkehr wirksamen Überdurchblutung zu suchen ist. So eindeutig die Unterschiede der Pathophysiologie der F A L L O T ' schen Tri- und Tetralogie auch sind, indem am Zustande-

kommen der arteriellen Hypoxaemie bei der Trilogie der Anteil der Diffusionsstörungen gegenüber dem Shunt im Vergleich zur Tetralogie überwiegt, so reichen unsere heutigen Kenntnisse doch nicht aus, um dies Phänomen ätiologisch zu klären. Wir konnten durch die Auswertung unserer Untersuchungen lediglich insofern einen Beitrag leisten, als eine einheitliche Ätiologie zumindest unwahrscheinlich gemacht werden konnte.

Die Differentialdiagnose zwischen F A L L O T ' scher Tri- und Tetralogie bereitet klinisch häufig Schwierigkeiten (15) (16) (17) (32). Mit Herzkatheter (1o) und kinematographischer Angiocardiographie dürfte die Differenzierung im Allgemeinen möglich sein. Wenn aber der Einsatz von Herzkatheter, Blutgasanalysen(27) und Angiocardiographie als zu grosser Eingriff bei einem Patienten vorübergehend nicht indiziert ist, könnte eine Unterscheidung auf diesem Wege praktisch Bedeutung erlangen. Die differentialdiagnostische Sicherheit bei alleiniger Anwendung des Lungenfunktionstestes ist recht gut, wie Abb. 3 mit den deutlich getrennten "Zonen" für die Tri- und Tetralogie in der Beziehung Shunt - Diffusion erkennen lässt.

V. Zusammenfassung

Aus dem Vergleich von funktionsanalytischen Untersuchungen der Lunge bei 16 Patienten mit F A L L O T ' scher Trilogie und 12 Patienten mit F A L L O T ' scher Tetralogie ergibt sich ein Unterschied des Anteils von Shunt und Diffusionsstörung am Zustandekommen der arteriellen Hypoxaemie bei diesen Herzfehlern. Bei der Trilogie sind die Diffusionsstörungen wesentlich stärker ausgeprägt als bei der Tetralogie und entsprechend ist die Shuntblutmenge kleiner bei gleicher arterieller Hypoxaemie. Wir finden aber auch bei beiden Herzfehlern das Fehlen von Diffusionsstörungen. Auf Grund dieser Ergebnisse wird diskutiert, dass die Ursache der pathologisch-anatomischen Veränderungen der Lungenstrombahn nicht allein die veränderten Durchblutungsverhältnisse der Lunge sein können, sondern dass ein entzündlicher Prozess in der Fetalzeit möglicherweise eine Rolle spielt. Auf die begrenzte differentialdiagnostische Bedeutung der Ergebnisse wird aufmerksam gemacht.

Literaturangaben

1. Bartels, H., Pflügers Arch. 252, 264 (1950)

2. Bartels, H., Beer, R., Fleischer, E. Hoffheinz, H.J., Krall, J., Rodewald, G., Wenner, J. u. Witt, I., Pflügers Arch. 261, 99 (1955)

3. Bartels, H., Beer, R., Mochizuki, M. u. Rodewald, G., Zs. für die gesamte experimentelle Medizin, 126, 582 (1956)

4. Bartels, H., Burger, W., Eschweiler, W. u. Laué, D., Pflügers Arch. 254, 137 (1951)

5. Bartels, H., Bücherl, E., Hertz, C.W., Rodewald, G. u. Schwab, M., "Lungenfunktionsprüfungen" Springer Verlag, Berlin, Göttingen, Heidelberg, (1959)

6. Bartels, H., Koepchen, H.P., Lühning, I., Mochizuki, M. u. Witt, J., Pflügers Arch. 261, 535 (1955)

7. Bartels, H. u. Laué, D., Pflügers Arch. 254, 126 (1951)

8. Bartels, H. u. Rodewald, G., Pflügers Arch., 258, 163 (1953)

9. Bayer, O., Grosse Brockhoff, F., Loogen, F. u. Meesen, H., Arch. Kreislaufforschg. 26, 238 (1957)

10. Bayer, O., Loogen, F. u. Wolter, H., "Der Herzkatheterismus bei angeborenen und erworbenen Herzfehlern", Georg Thieme-Verlag, Stuttgart,)1954)

11. Brauer, L., Verh. Dtsch. Ges. inn. Medizin, 44, 12o, (1932)

12. Evers, P., Inauguraldiss., Hamburg, (1958)

13. Goerttler, K., Virch. Arch., 35, 33o, (1957)

14. Haldane, J.S. u. Priestley, J.G., J. Physiol. 32, 225, (19o5)

15. Jacobi, J., Dtsch. Med. Wschr. 8o, 537, (1955)

16. Jacobi, J., Loeweneck, M., Maier,K. u. Samlert, H.,
"Operable Herzleiden". Georg Thieme-Verlag,
Stuttgart, (1958)

17. Jacobi, J. u. Samlert,H.,
IV. Internat. Kongr. für Erkrankungen der Thorax-
organe (Americ. College af Chest Physicians) Köln (1956)

18. Köhn, K. u. Richter, M.,
"Die Lungenarterienbahn bei angeborenen Herzfehlern",
Georg Thieme-Verlag, Stuttgart, (1958)

19. Laué, D.,
Pflügers Arch. 254, 142 (1951)

20. Lindenschmidt, Th.O.,
Beitr. klin. Tbk. 110, 71 (1953)

21. Meesen, H.,
Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforsch., 17, 25 (1951)

22. Mochizuki, M. u. Bartels, H.,
"Borderland problems between Physical, Chemistry and
Physiology", Monograph Series of the Research
Institute of Applied Elektricity 5, 53 (1955)

23. Opitz, E.,
Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforschg. 17, 83 (1951)

24. Opitz, E.,
Beitr.Klin. Tbk. 110, 3 (1953)

25. Rahn, H. u. Otis, H.B.,
J. Appl. Physiol. 1, 717 (1949)

26. Rodewald, G.,
IV. Internat. Kongr. für Erkrankungen der Thorax-
organe, (Americ. College of Chest Physicans), Köln (1956)

27. Ritter, U.,
Medizinische, 33/34, 1122 (1956)

28. Samlert, H.,
41. Tg. Nordwestdtsch. Ges. Inn. Med. (1955)

29. Samlert, H. u. Gässler, R.,
Zs. Kreislaufforschg. 44, 641 (1955)

30. Samlert, H.
Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforschg. 20, 145 (1954)

31. Samlert, H. u. Oppel, K.,
Zs. Kreislaufforschg. 46, 2 (1957)

32. Taussig, H.B., "Congenital malformations of
the heart", New York, (1947)

Für die Überlassung des Themas und die Möglichkeit, am Marienkrankenhaus in Hamburg die Untersuchungen durchzuführen, möchte ich mich bei Herrn Prof. Jacobi an dieser Stelle ganz herzlich bedanken.
Herrn Dr. Samlert danke ich für seinen Rat bei der Bearbeitung des Themas. Er hat mit seinen Anregungen diese Arbeit ausserordentlich gefördert.

Lebenslauf

Am 5. Oktober 1928 wurde ich als 4. Kind des praktischen Arztes Dr. August Mensinck und seiner Frau Elisabeth, geb. Tüshaus in Borken in Westfalen geboren.
Nach Besuch der Volksschule und des Gymnasiums in Borken machte ich dort Ostern 1949 das Abitur. Im Krieg war ich von Januar 1944 bis Kriegsende als Luftwaffenhelfer eingezogen.
Die 5 vorklinischen Semester studierte ich in Bonn, wo ich im Sommer 1951 die ärztliche Vorprüfung ablegte. Dann wechselte ich die Universität und machte 1954 nach 6 klinischen Semestern in Hamburg das medizinische Staatsexamen. Nach einem Landvierteljahr war ich 8 Monate Pflichtassistent in der Frauenklinik Finkenau in Hamburg. Anschliessend war ich 6 Monate als Schiffsarzt auf dem Segelschulschiff "Pamir" tätig.
Seit August 1956 arbeite ich an der inneren Abteilung des Marienkrankenhauses in Hamburg, von wo ich 1957/58 für ein Jahr als hospitierender Arzt an die neurologische Universitätsklinik Hamburg-Eppendorf ging.

Hamburg, November 1960

Druck: Photo-Copie GmbH Hamburg 1